

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

POUR

N^o
382

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Du Diagnostic des Epanchements
PÉRICARDIQUES RHUMATISMAUX
coexistant avec une dilatation cardiaque

PRÉSENTÉE PAR

Monsieur P. MORIN

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

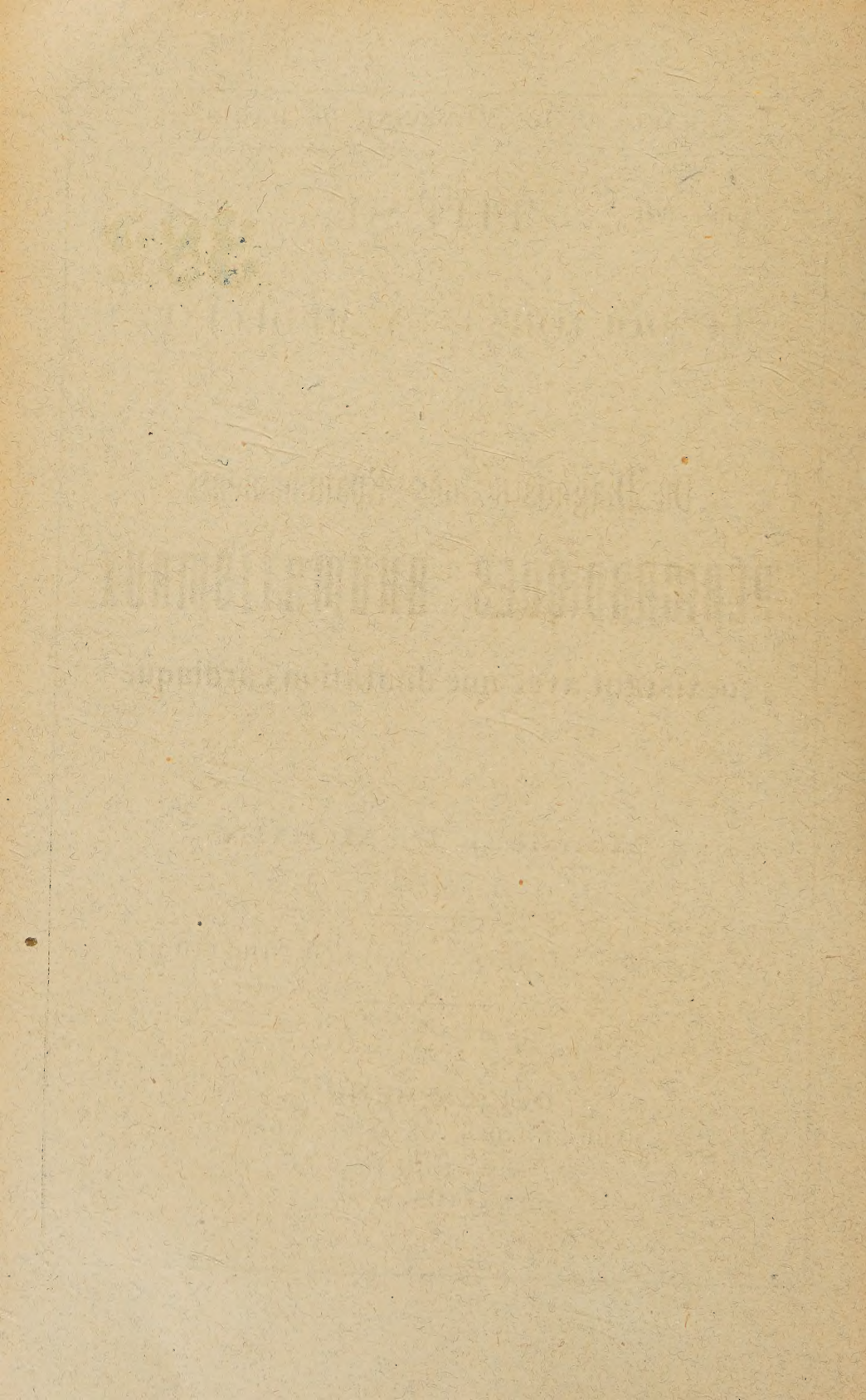
OLLIER-HENRY

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26,

PARIS (VI^e Arr^t)

—
1921



382

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552817_0040

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Du Diagnostic des Epanchements
PÉRICARDIQUES RHUMATISMAUX
coexistant avec une dilatation cardiaque

PRÉSENTÉE PAR

Monsieur P. MORIN

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

OLLIER-HENRY

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26,
PARIS (VI^e Arr^t)

1921



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. G.-H. ROGER.
Professeurs.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUN O
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	N.
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MEN TRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL.
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	LEJARS.
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique de la l'enfance	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LE LORIER	REITTERER
BAUDOIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GUENIOT	LEREBoullet	ROUSSY
CAMUS	GUILJAIN	LERI.	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (Anselme)
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CLERC	LABBE HENRI	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRE	LAIGNE - LAVAS-	MULON	VILLARET
DESMAREST	TINE.	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

ET A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES MAÎTRES :

MONSIEUR LE DOCTEUR POTHERAT

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

(Octobre 1912 - Février 1913. — Février 1914 - Août 1914.
Avril 1919 - Octobre 1919).

MONSIEUR LE DOCTEUR RAMOND

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

(Février 1913 - Octobre 1913).

MONSIEUR LE DOCTEUR CLAISSE

Médecin de la Pitié.

(Octobre 1913 - Février 1914).

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ

(Janvier 1919 - Avril 1919).

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

(Octobre 1919 - Février 1920).

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

(1920).

MONSIEUR LE DOCTEUR M. MAILLET

Chef de Clinique à la Faculté.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

*Avec l'expression de ma plus vive
gratitudo pour l'honneur qu'il m'a
fait en acceptant la Présidence de
cette thèse.*

Parmi les complications les plus graves du rhumatisme articulaire aigu et de la chorée, il en est une fréquente et dont le pronostic est particulièrement sombre, c'est la péricardite. Or chez les enfants, cette maladie s'observe beaucoup plus couramment que chez l'adulte ; Rilliet et Barthez donnent comme fréquence un tiers des cas de rhumatisme, et Roger donne la moitié. Quoiqu'il en soit, cette péricardite rhumatismale revêt deux formes, elle peut être sèche ou séro-fibrineuse ; généralement on considère que la première forme est plus fréquente que la seconde, mais étant donné l'allure clinique bien spéciale de l'épanchement, combien de péricardites séro-fibrineuses passent inaperçues et ne se révèlent que quelques jours plus tard par une symphyse commençante.

D'autre part, la péricardite avec épanchement peut exister dans des formes frustes de rhumatismes, elle semble alors idiopathique. Mais toujours le liquide se forme suivant la même modalité : épanchement qui se constitue rapidement, et qui se résorbe de même. Étant donné qu'en deux ou trois jours l'évolution complète de l'épanchement peut se faire, ou tout au moins peut être suffisamment avancé pour qu'il n'en reste pas de signes cliniques appréciables, on comprend l'intérêt de ce diag-

nostic si souvent hésitant. Mais une autre cause rend le diagnostic de l'épanchement péricardique rhumatismal particulièrement difficile, c'est que presque toujours d'autres lésions cardiaques coexistent ; le malade est atteint d'une véritable pancardite ; l'endocarde, le myocarde sont généralement très touchés, et alors que se produit-il ? Le cœur se laisse dilater, et chez les enfants surtout cette dilatation peut être considérable, elle peut porter sur tous les diamètres, et nous verrons plus loin combien les symptômes péricarditiques se trouvent englobés, dissimulés par cette dilatation du cœur.

Et souvent le diagnostic est d'autant plus imprécis que dans l'épanchement péricardique d'origine rhumatismale, le liquide est en plus petite quantité ; son volume ne dépasse guère 100 à 150 centimètres cubes, et nous verrons que les signes fonctionnels ne sont guère plus accentués que ceux de la péricarde sèche.

Dans les pages qui vont suivre, nous étudierons le diagnostic différentiel des épanchements du péricarde, particulièrement quand ces petits épanchements rhumatismaux se produisent autour d'un cœur déjà dilaté par une myocardite préexistante, nous essayerons de montrer combien l'hésitation est souvent permise, mais aussi que quelques signes rares d'ailleurs et fugaces permettent souvent de trancher nettement le diagnostic.

Après avoir exposé quelques observations recueillies dans le service de M. le Professeur Nobécourt, nous nous reprendrons l'étude des divers symptômes des épanchements du péricarde ; nous montrerons que cer-

tains de ces signes s'appliquent seulement aux gros épanchements volumineux, et n'ont par conséquent aucune valeur dans l'épanchement du péricarde d'origine rhumatismale, que d'autres sont communs à la dilatation du cœur et à l'épanchement et qu'on ne peut pas non plus se fier à eux pour porter un diagnostic précis ; enfin nous discuterons les symptômes trop peu nombreux qui nous semblent presque pathognomoniques de ces petits épanchements, et nous terminerons en montrant l'intérêt pratique de ce diagnostic et les dangers auxquels on s'expose en confondant la dilatation du cœur et l'épanchement séro-fibrineux du péricarde.

OBSERVATION I

Henri Duhaillier, âgé de 11 ans 1/2. Son père est tuberculeux et réformé de guerre ; sa mère est bien portante.

Comme antécédents personnels, il a eu une broncho-pneumonie à 54 mois et une typhoïde à 8 ans qui n'a pas laissé de traces.

En mars 1920, l'enfant est soigné à la Salpêtrière pour chorée accompagnée de douleurs articulaires ; il en sort guéri en octobre 1920, et il est probable que dès cette époque le cœur était déjà lésé. Au mois de décembre de la même année, l'enfant présente quelques troubles intestinaux : anorexie, alternatives de diarrhée et de constipation avec selles muco-membraneuses et fétides ; à ce moment il a une température assez élevée.

En février 1921, l'enfant se plaint de douleurs articulaires marquées surtout au genou et au coude ; ces douleurs sont plus intenses la nuit et en même temps, le petit malade accuse une gêne précordiale ; à partir de cette époque il présente de la dyspnée d'effort, ne peut plus s'amuser avec ses camarades ; il tousse un peu et rejette quelques crachats hémoptoïques.

Le 14 mars 1921, l'enfant présentant de nouvelles douleurs articulaires est amené à l'hôpital.

Examen du malade le 18 mars :

L'enfant est grand, maigre, les douleurs rhumatismales sont déjà atténuées, la température est normale, le pouls régulier à 90, la respiration peu accélérée. Le foie est un peu gros, mais ne déborde que très peu les fausses côtes.

Les urines sont un peu diminuées : 1 litre, elles ne contiennent pas d'albumine.

A l'inspection, on constate une voussure de la région précordiale, avec un mouvement d'ondulation portant sur plusieurs espaces intercostaux.

A la percussion la matité précordiale est agrandie, la pointe descend à la 6^e côte ; elle n'est pas fixée. On ne peut pas percuter l'oreillette dans la région dorsale. Le bord droit de la matité déborde le sternum d'environ 3 centimètres.

A la palpation on constate un choc diastolique pulmonaire et un frémissement systolique de la pointe.

A l'auscultation on note à la pointe du cœur un souffle systolique et un roulement présystolique. Au foyer aortique, le 2^e bruit est assourdi.

Examen du sang :

Globules rouges : 4.856.000.

— blancs : 5.400.

Hémoglobine 80 %.

Polynucléaires 69

Mononucléaires 19

Lymphocytes 11

Eosinophiles 1

L'examen radioscopique montre un cœur dilaté, au ventricule gauche saillant. Le point G est relevé.

La corde ventriculaire droite exagérée : 9,8.

La corde gauche : 8,5

Indice ventriculaire $9,8 = 1\ 15$

C'est un indice faible indiquant un développement plus fort du cœur gauche par rapport au cœur droit.

On ne trouve rien au péricarde.

Examen du 8 avril :

La diurèse se produit avec chute de poids.

Le souffle systolique de la pointe est toujours très net, sa propagation vers l'aisselle est intense et étendue.

Au-dessus de la pointe, roulement diastolique qui témoigne d'un rétrécissement probable ; d'ailleurs l'oreillette gauche augmente et déborde de 3 centimètres dans le dos.

A l'orifice aortique le 2^e bruit est moins éteint, mais il est cependant encore sourd et n'a pas repris ses caractères normaux. Dans l'ensemble, le cœur reste gros et le foie hypertrophié.

Du 19 au 26 avril :

La température remonte d'abord à 38°6, puis le 22 elle atteint 40° ; c'est une température à grandes oscillations ; les premiers jours on ne trouve pas de modifications bien importantes, et en particulier il n'y a pas de douleurs articulaires.

Mais le 26, la diurèse a considérablement diminué, la fièvre persiste, l'enfant a beaucoup pâli depuis 3 jours.

Le foie déborde de 3 travers de doigts les fausses côtes.

A la pointe on note un frémissement et un souffle systolique.

A la base, le 2° bruit est très sourd, éteint.

Des frottements légers ont fait leur apparition ; ils sont systoliques et diastoliques, en même temps la matité cardiaque grandit. Il y a de la tachycardie, le pouls battant à 124.

Examen du 29 avril :

Depuis la veille, polypnée (56 respirations par minute). La respiration est superficielle.

A la pointe le souffle systolique en jet de vapeur est toujours net de même que sa propagation dans l'aisselle.

A la base du cœur on trouve de gros frottements et un souffle systolique aortique ; le 20 le bruit est éteint et dur. Cœur éréthyque.

L'enfant présente un certain degré d'embarras gastrique, sa langue est saburrale. Le foie déborde de 4 travers de doigts.

Le 30 avril, le dosage de l'urée dans le sang donne 0 gr. 73.

Le 3 mai :

On note des ondulations de la région précordiale dans le 5° espace, l'angle inférieur de la matité arrive au bord supérieur de la 7° côte. Dans le 6° espace il n'y a pas d'ondulation. Ebranlement diffus de la paroi. Le bord droit de la matité dépasse le sternum de 4 centimètres.

A l'auscultation le souffle de la pointe persiste dans le 5° espace ; il se propage peu dans l'aisselle, et bien au-dessus de la limite inférieure de la matité.

Le réflexe d'Abrams reste positif sur le bord gauche et le bord droit, négatif dans la partie inférieure.

Le foie déborde de 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La respiration est de 54 à 60 par minute ; le pouls bat ré-

gulier de 100 à 110. Au poumon, on trouve à droite et en arrière au niveau de l'épine de l'omoplate une respiration soufflante.

Le 6 mai :

Un peu d'œdème des bourses et de la paroi. Pas de distension jugulaire. Le foie paraît moins dur et moins tendue. Frottements diffusés à toute la région précordiale. Dyspnée marquée, toux persistante.

Le 9 mai :

On fait à l'enfant 25 cm³. d'auto-sérum. La température s'élève 1 h. après de 37°8 à 38°3.

Dosage de l'urée donne 0 gr. 14.

Le 10 mai :

Gros frottement à bruit de cuir neuf au-dessous du mamelon systolique et diastolique. A la base droite du poumon, quelques râles fins, souffle à la partie moyenne, œdème pubien, valeur très marquée donnant au malade l'aspect d'un grand infecté.

La diurèse étant toujours très mauvaise malgré l'administration de digitaline pendant 10 jours à la dose d'abord de 2 gouttes, puis de 5 gouttes par jour (en tout 47 gouttes), on donne à l'enfant de la théobromine à la dose de 0, gr. 50.

Le 12 mai :

Examen du sang :

Hématie : 3.720.000.

Lencocytes : 12.800.

Polynucléaires neutrophiles : 75, 5 o/o.

— éosinophiles : 0, 5 o/o.

Grands mononucléaires : 3.

Lymphocytes : 9.

Myélocytes neutrophiles : 1

Le 13 mai :

L'enfant semble mieux, la pâleur a diminué, la diurèse est améliorée.

La dyspnée est beaucoup moins marquée. Le pouls se ralentit, mais on trouve quelques extrasystoles, le frottement péricardite est beaucoup diminuée.

Pouls : 98 ; tension : 19,5 ; Respiration : 20.

Orthodiagramme :

Ombre du cœur considérablement élargie, surtout dans la partie gauche, les deux bases pulmonaires sont voilées sur une grande étendue ; la courbe diaphragmatique est indiscernable. Les sinus sont invisibles, de même que le frottement du diaphragme, mais les mouvements du cœur sont perceptibles. L'espace rétro-cardiaque est complètement obscur dans sa partie inférieure.

Puis jusqu'au 20 mai l'enfant fait une élévation persistante de température aux environs de 39°. Les urines qui le 12 étaient très diminuées augmentent de volume, coïncidant avec l'administration de théobromine.

Le poids diminue, passant de 31 k. 200 à 29 k. 700.

La pression artérielle reste sensiblement la même, aux environs de 17,5.

Les œdèmes disparaissent.

Au cœur les modifications aortiques restent les mêmes sans aggravation ; rien de nouveau pour la mitrale. Les frottements restent sensiblement les mêmes. Pas de modification à la percussion.

La deuxième observation est empruntée au livre de M. le professeur Nobécourt : *Les Cardiopathies de l'enfance* :

Roger Voisin, âgé de 6 ans.

Le 1^{er} juin 1909, l'enfant est atteint d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Le 19 juin, il présente un assourdissement du premier bruit et un certain degré de dilatation du cœur.

Le 12 août la matité est très augmentée, on constate un éloignement des bruits du cœur; on peut localiser le souffle mitral au-dessus de l'angle gauche de la matité.

Le surlendemain le bruit de la pointe reprend sa place et la matité diminue.

OBSERVATION III

Jeanne Bénot, 15 ans 1/2.

Soignée une première fois le 1^{er} mai 1915 pour rhumatisme articulaire aigu; sortie de l'hôpital le 17 juin avec une légère insuffisance mitrale.

Nouvelle poussée de rhumatisme en mai 1918.

Puis le 25 octobre 1919 revient à nouveau pour une nouvelle crise de rhumatisme qui aurait débuté depuis 3 jours.

Jusqu'à ce moment, l'enfant note seulement un peu d'essoufflement après les efforts, mais pas d'œdèmes.

27 octobre 1919 :

Température : 39° ; pouls à 100.

Aux articulations : choc rotulien aux deux genoux.

Les deux articulations radio-carpiennes et les coudes ne sont pas très douloureux ; un peu de tuméfaction, mais peu de rougeur.

Cœur : Pointe dans le 6^e espace. Triangle de Rotch mat.

Roulement présystolique et souffle systolique à la pointe. Les bruits aortiques sont très faibles, des pulmonaires sont claqués.

Pas de points phréniques. Réflexe d'Abrams positif.

Poumons : Respiration un peu plus faible à droite.

28 octobre : Roulement et souffle très nets. Frémissement cataire. La diastole aortique reste sourde.

30 octobre : Cœur diminué de volume, le souffle de la pointe est très net, le bruit aortique est plus net mais encore faible.

31 octobre : Le foie augmente un peu de volume.

5 novembre : Température au-dessus de 38°.

7 novembre : Température 39°. Epanchement bilatéral.

10 novembre : Augmentation de l'épanchement pleural droit. Epanchement péricardique en augmentation notable.

Encore quelques frottements à la base.

11 novembre : Dyspnée, cyanose, jugulaires peu distendues.

Plèvre : un peu de diminution de liquide.

Cœur : la pointe est au-dessus de la matité.

12 novembre : Température à 39°.

Cœur : on entend mieux qu'hier les frottements à travers l'épanchement.

15 novembre : Nouvelle atteinte de rhumatisme.

18 novembre : Foie volumineux sans régression. Beaucoup moins de dyspnée. Dimension du cœur un peu diminuée. Frottements mésocardiaques. Arythmie. Diminution des urines.

24 novembre : Cœur un peu diminué, surtout à son bord droit. Frottements moins étendus. Ondulation de la paroi. La pointe se fixe.

30 novembre : Amélioration notable, un frottement per-

siste dans la région sus-apexienne. Volume du cœur très diminué, surtout à droite. Pointe peu mobile.

5 décembre : Nouvelle poussée de rhumatisme. Puis myocardite, azotémie. Le 27 décembre : Foie très gros, pas de cyanose, pas de dyspnée, voussure de la région précordiale. Pas de mouvements d'ondulation ni de reptation. Frottements méso-systoliques. Urée : 1 gr. 90 dans le sérum sanguin.

Mort le 29 décembre.

OBSERVATION IV

Suzanne Beaugas, 14 ans.

Le 21 septembre 1919 est amenée à l'hôpital pour douleurs articulaires datant de fin août.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel. Toutefois depuis 2 ans elle porte un goitre.

A son entrée, température de 40°, pouls à 160, respiration à 48. Pâleur. Les articulations sont indolores, mais les points phréniques sont douloureux.

Cœur : volumineux, points dans le 5^e espace. Souffle systolique sur la pointe, frottement dans toute la région pécordiale. Point mobile.

Le 23 : Le malade se sent mieux, plus de douleurs phréniques, urines à moins de 1 litre. Le foie déborde de 2 travers de doigt. Toujours souffle systolique.

Le 13 octobre : Le cœur reste gros, toujours gros souffle systolique de la pointe. Pouls à 140, petit, assez régulier.

Plèvres : Submatité assez marquée. Petits signes témoignant d'un épanchement : égophonie, petit souffle.

24 octobre : On n'entend plus le souffle que sur un point très limité. Le 2^e bruit aortique est sourd.

4 novembre : Léger exsudat à la base gauche avec congestion œdémateuse. La pointe se fixe, tendant à la symphyse.

14 novembre : Pas d'arythmie, mais battement énergique du cœur. La température s'élève. Râles aux bases du poumon.

18 novembre : Erésypèle de la face, la température s'élève. Urée dans le sang 0,28 par litre. Mort le 20 novembre.

Donc voici 4 observations de lésions cardiaques d'origine rhumatismale ; aucune n'a la riche symptomatologie des gros épanchements péricardiques, et cependant nous nous croyons autorisés à porter ce diagnostic, en même temps d'ailleurs que celui de dilatation du cœur concomitante. Nous allons maintenant faire l'analyse des différents symptômes pour ne retenir que ceux vraiment importants, ceux qui donnent la clef du diagnostic.

Comme dans toute péricardite, nous avons à considérer les symptômes fonctionnels et les symptômes physiques. Nous verrons par la suite combien l'étude des seconds est de beaucoup la plus importante ; examinons cependant les premiers d'une façon rapide.

Généralement on décrit le début d'une péricardite avec épanchement comme marqué par des frissons et une élévation de la température. Mais ne voit-on pas ce fait se produire en dehors de tout épanchement dans le péricarde ; lorsque le cœur est gros, dilaté, montrant de cette manière l'atteinte de son endocarde et de son myocarde, n'est-on pas autorisé à penser, en présence

d'une augmentation de la fièvre, qu'il s'agit simplement d'une nouvelle poussée d'endocardite, poussées si fréquentes au cours de rhumatisme articulaire aigu, et se traduisant bientôt par l'apparition de modifications dans les bruits du cœur.

Donc, le début de l'épanchement, d'ailleurs souvent insidieux, ayant besoin d'être recherché, n'a rien de bien caractéristique. Dans l'observation I, il a coïncidé avec une élévation de température, mais élévation banale, bien difficile, sans un examen soigneux du cœur, de rapporter à sa véritable cause.

Peut-on faire davantage état de la dyspnée pour différencier l'épanchement du péricarde de la dilatation cardiaque ? Tous les auteurs rapportent la dyspnée dans les cas de péricardite à deux types bien distincts : dyspnée d'effort et dyspnée de décubitus.

Pour la dyspnée d'effort, toute lésion cardiaque qui n'est pas absolument compensée peut la produire, et quand les lésions intéressent l'endocarde et le péricarde, elle est particulièrement marquée. D'ailleurs elle existe aussi bien dans la péricardite sèche que dans la péricardite avec épanchement, et ne peut en rien servir au diagnostic différentiel de la péricardite rhumatismale avec production de liquide.

Mais il existe également une autre dyspnée, c'est la dyspnée de décubitus. D'après M. Hirtz, toute dyspnée grave provoquant l'inclinaison forcée en avant (attitude genu-pectorale, de la prière mahométane) traduit l'existence d'une péricardite avec épanchement.

Que vaut ce symptôme dans le cas de la péricardite rhumatismale, suffit-il pour la différencier d'une dilatation cardiaque ? La dyspnée de décubitus est normale chez tous les malades en état d'insuffisance cardiaque ; or dans la péricardite rhumatismale, étant donné la petite quantité de liquide, il n'existe jamais de grosse dyspnée ; la gêne respiratoire n'est jamais assez considérable pour faire prendre aux enfants cette position caractéristique seulement des volumineux épanchements.

Dans aucune des observations précédentes nous n'avons noté de grosse dyspnée ; le maximum que nous avons vu atteindre pour les mouvements respiratoire est, 60 par minute (observation n° 1) : donc rien de bien net à ce point de vue, surtout que souvent il existe des signes pulmonaires assez accusés (observation 3 et 4) qui n'autorisent pas à rapporter la dyspnée entièrement à l'épanchement. D'ailleurs l'endocardite et la myocardite coexistantes expliquent aussi bien la gêne respiratoire que les 100 ou 150 centimètres cubes de liquide épanchés dans le péricarde.

Dans la péricardite rhumatismale, la douleur précordiale de la douleur sur le trajet du phrénique sont rarement intenses. Dans l'observation n° 1, les points de Guénau de Mussy ne sont que légèrement accusés par le petit malade, et la douleur précordiale se traduit plutôt par une sensation de gêne ; dans l'observation n° 3, on ne trouve aucune douleur, dans celle n° 4, la douleur est plus accusée.

Donc il est permis de noter l'inconstance de ces phé-

nomènes douloureux ; d'ailleurs la sensibilité du phrénique peut se produire aussi bien au cours d'une péricardite sèche que d'un épanchement ; de même la douleur précordiale qui se traduit tantôt par une gêne, tantôt par une sensation de pincements, de picotements, d'élançements, peut relever aussi bien d'extra-systole que de péricardite et même être symptomatiques d'affection tout à fait indépendantes du cœur, comme le rhumatisme musculaire, la névralgie intercostale, la pleurite, etc.

De plus, dans aucune des observations nous n'avons rencontré le hoquet caractéristique de la compression du phrénique, les vomissements qui pourraient être sous la dépendance de lésions du pneumogastrique, et pas de dysphagie par compression de l'œsophage.

C'est que ces phénomènes de compression ne sont causés que par des épanchements volumineux, et ce ne sont pas eux qui peuvent nous permettre de discerner l'épanchement du péricarde de la dilatation cardiaque. Il en est de même de la toux, tous ces malades ont toussé avec plus ou moins de persistance, mais il ne faut pas oublier que de par la dilatation du cœur aussi bien que par l'épanchement ces enfants présentent une irritation pleuro-pulmonaire suffisante pour produire la toux.

En tous cas dans aucune de nos observations il n'a été observé de toux coqueluchoïde qui seule serait caractéristique. C'est dire que si ce symptôme est assez fréquent dans des épanchements volumineux, dans les

cas qui nous intéressent, il semble être un signe très inconstant.

En résumé, on voit qu'aucun des symptômes fonctionnels que l'on peut trouver à l'examen d'un gros cœur ne mérite de retenir l'attention et ne peut servir à distinguer la péricardite rhumatismale avec épanchement de la dilatation cardiaque. Tout au plus peuvent-ils être symptôme d'appoint, mais dans aucun cas il ne faut baser le diagnostic sur eux. Ces symptômes fonctionnels de la dilatation du cœur et du petit épanchement surajouté ne sont donc nullement différents les uns des autres. Mais nous allons voir que les symptômes physiques permettent de serrer le problème de beaucoup plus près, bien que nombre d'entre eux soient également communs aux deux affections.

Nous diviserons ces symptômes en deux groupes : symptômes tirés de la périphérie et symptômes cardiaques proprement dits, et nous montrerons l'importance beaucoup plus grande des seconds.

Le pouls dans les épanchements de péricarde est généralement petit, faible et assez rapide, atteignant environ 120 pulsations à la minute. Mais ce sont des caractères banaux, nullement caractéristiques d'une des deux affections que nous voulons distinguer l'une de l'autre. D'ailleurs il existe généralement d'autres lésions valvulaires qui ne sont pas sans modifier plus ou moins profondément les caractères de la circulation périphérique.

On a donné également le pouls paradoxal (Kussmaul) comme symptomatique des épanchements de péricarde.

Mais l'affaiblissement du pouls radial pendant l'inspiration a été rencontré dans de toutes autres circonstances ; il nous suffira de citer la symphise péricardique avec médiastinite, les gros anévrysmes de l'aorte, les sténoses du larynx pour nous ranger, avec François Franck, à l'opinion que le pouls paradoxal est en rapport avec une grosse dyspnée et qu'il se produit chaque fois qu'il y a obstacle à l'entrée, de l'air dans les voies respiratoires. Mais voici bien loin de petits épanchements, rhumatismaux.

Dans ce cas, l'œdème n'offre plus rien de bien net. Nous avons noté une seule fois (observation n° 1), un peu d'œdème malléolaire et sus-pubien. Cet œdème est d'ailleurs apparu plusieurs jours après la formation de l'épanchement. Il indiquerait de la compression des oreillettes. Mais peut-on rapporter son apparition à l'épanchement ? Il suffit de nous rappeler de la petite quantité de liquide contenu dans le péricarde pour que ce symptôme devienne aussi douteux qu'inconstant, et nous en chercherons la cause plutôt dans l'état d'hyposystolie du malade dû à la pancardite dont il est frappé.

Cyril Ogle indique comme autre signe de péricardite avec épanchement la dilatation immobile et permanente de jugulaires sans pouls veineux.

Ce signe a évidemment une certaine valeur dans les gros épanchements, ou il indique une compression auriculaire assez sérieuse. Mais dans aucune de nos observations n'avons constaté cette distension jugulaire, et cela n'est pas pour nous surprendre, car une centaine

de centimètres cubes de liquide ne peuvent pas produire la gêne nécessaire à la stase veineuse dans la jugulaire ; et la même raison nous fait comprendre pourquoi la cyanose ne se produit pas dans le cas de péricardite rhumatismale avec épanchement ; au contraire les malades présentent une pâleur caractéristique des grands infectés, pâleur qui du reste concorde bien avec la fièvre à grandes oscillations qui s'allume au moment de la formation de l'épanchement.

En somme nous concluons pour le signe physique périphérique comme pour les signes fonctionnels. Tous les symptômes décrits se rapportent à de gros épanchements gênant par leur volume la fonction cardiaque. Mais dans les cas d'épanchements rhumatismaux, ces symptômes sont absents ou sans valeur, car ils peuvent aussi bien être sous la dépendance de l'endo-myocardite avec dilatation que sous la dépendance de l'épanchement lui-même.

Passons maintenant à l'examen du cœur, mais auparavant nous dirons un mot de l'hépatomégalie que nous avons constatée constamment dans nos observations. Est-elle un signe caractéristique de l'épanchement ? Non, car le gros foie existait avant l'apparition de tout liquide dans le péricarde ; peut-être a-t-il augmenté de volume à ce moment, en tous cas il n'y aurait qu'une différence de degré d'hypertrophie sur laquelle on ne peut pas tabler pour faire un diagnostic précis.

Nous étudierons le cœur et la région cardiaque par les méthodes habituelles d'inspection, de percussion, de

palpation et d'auscultation et nous y joindrons l'examen radioscopique.

A l'inspection qu'avons-nous constaté dans nos observations? La première nous a permis de noter la voussure la région précordiale. Quelle est la valeur de ce symptôme dans le cas de dilatation et dans le cas d'épanchement de faible volume? Nous présente-t-il des modifications dans l'un ou l'autre cas nous permettant de séparer les deux affections. Monsieur Blechmann dans sa thèse conclut que la voussure de la région précordiale existe à peine dans 2 observations sur 10 de péricardite; nous ne l'avons rencontrée qu'une fois sur 4, donc ce signe peut déjà être considéré comme très inconstant; ensuite quand il existe, il n'est nullement pathognomonique de l'épanchement. Chez les enfants en effet, à thorax particulièrement malléable, la simple dilatation cardiaque peut produire une voussure plus ou moins accentuée, et ce qui le montre nettement, c'est que dans l'observation n° 1, cette voussure précordiale existait avant tout épanchement de liquide dans le péricarde, peut-être dans de gros épanchements cette voussure est-elle plus accentuée, mais dans le cas de péricardite rhumatismale il est impossible de dire, si leur cœur est dilaté, quelle part revient au liquide ou à la dilatation comme cause productrice de ce symptôme.

Les petites ondulations, les mouvements de reptation, de roulis de la paroi n'ont pas une importance plus grande. Pour M. Lian, ils peuvent se produire à chaque fois qu'il y a contact entre la paroi thoracique

et une grande étendue de la surface antérieure du cœur. Or n'est-ce pas précisément ce qui a lieu dans les cas de grosse dilatation cardiaque.

D'après l'observation I ce serait plutôt la disparition de ces divers mouvements de la paroi qui aurait une certaine importance. En effet, nous voyons que le 3 mai la matité cardiaque arrive à la 7^e côte, alors qu'il n'y a pas d'ondulations dans le 6^e espace et qu'elles existent dans le 5^e. On serait tenté de penser que s'il n'y a pas de mouvements du 6^e espace, c'est qu'à ce niveau le péricarde contient du liquide. Mais ce symptôme se confond avec celui que nous étudierons plus loin, et nous verrons que les mouvements de la paroi correspondent à la surface cardiaque, et que c'est un signe de non concordance entre la situation de la pointe du cœur et de l'angle gauche de la matité.

Nous ne ferons que citer le signe d'Arenbrugger, car la voussure épigastrique signalée par cet auteur peut se produire aussi bien dans un épanchement volumineux que dans une grosse dilatation, et en tous cas il ne peut dans aucun cas être considéré comme caractéristique de petits épanchements rhumatismaux accompagnant la dilatation du cœur.

Nous allons maintenant examiner les symptômes fournis par la percussion et l'auscultation. — ce sont de beaucoup les plus importants, cependant certains d'entre eux ne résistent pas à la critique, surtout en ce qui concerne les petits épanchements s'accompagnant de dilatation ; mais d'autres, par contre, ont une valeur

beaucoup plus grande, presque pathognomonique.

Nous commencerons par l'étude des premiers et nous montrerons ensuite comment l'examen attentif des seconds peut nous conduire au diagnostic de péricardite surajoutée à une dilatation rhumatismale.

Si l'on percute un cœur dilaté et que l'on détermine l'aire de la matité relative, la seule importante, peut-on en tirer des conclusions pour notre diagnostic ? M. Blechmann a décrit la forme symétrique du cœur dans des péricardites avec épanchement, forme qui se distinguerait nettement de la forme globuleuse ou pyramidale de la dilatation. Mais ce symptôme qui pourrait avoir une valeur dans les cas de gros épanchements n'en a pas dans la péricardite rhumatismale, et si le décalque de la matité a été agrandi au moment de la formation du liquide, dans aucune de nos observations la forme générale de la matité cardiaque n'a été beaucoup modifiée.

De tout autre valeur est le symptôme fourni par l'augmentation rapide et quotidienne de l'aire de la matité, augmentation qui porte sur tous les diamètres du cœur.

Si dans un cœur dilaté, on constate pendant 2, 3 ou 4 jours, une augmentation de la surface cardiaque, si cette augmentation est rapide et progressive, il faut immédiatement songer à la présence de liquide dans le péricarde, surtout si en même temps apparaissent quelques frottements à la base du cœur. Donc voici un premier signe positif qui peut servir à différencier la péricardite avec l'épanchement de la dilatation cardiaque,

après avoir écarté toutefois le diagnostic de néphrite.

Mais un autre symptôme de beaucoup le plus important et le plus net peut être fourni par la discordance entre le choc de la pointe du cœur et l'angle gauche de la matité, décelée par la percussion.

Ce symptôme est tout à fait différent du refoulement du cœur que certains auteurs avaient noté dans les cas de péricardite avec épanchement. Tout le monde s'accorde maintenant à reconnaître que ce refoulement n'existe pas, et que ce n'est pas le choc de la pointe que l'on sent dans le 3^e espace, mais le choc de la base du cœur qui par un mouvement de bascule s'est portée en avant.

Mais on peut se trouver en présence de deux difficultés :

1^o Difficulté de dissocier parfois la part qui revient au foie dans la matité et celle qui appartient au péricarde.

2^o Difficulté de délimiter la position exacte de la pointe du cœur.

Dans nos 3 premières observations nous avons noté ce désaccord entre la position de la pointe du cœur et l'angle gauche de la matité, nous n'avons pas été gênés par la matité hépatique, et nous pensons que dans la grande majorité des cas de péricardite rhumatismale avec petit épanchement, il en est de même.

Pour la délimitation de la pointe du cœur, nous considérons qu'elle se trouve là où est le maximum des bruits mitraux. Naturellement si le choc de la pointe est

perceptible à la palpation ou à l'inspection, la difficulté est encore moins grande.

Lees a émis l'objection que la percussion d'un cœur normal montre que la matité dépasse de 1 cm. 5 à 2 cm. la région où l'on peut percevoir le choc du cœur. Mais cette opinion est manifestement exagérée, car dans un cœur normal ou dilaté, la pointe coïncide avec l'angle gauche de la matité.

Donc on peut considérer ce signe comme un excellent symptôme d'épanchement péricardique ; il est vrai pour de petits épanchements, puisque nous l'avons rencontré 3 fois sur les observations, et lorsqu'il existera nettement on peut avoir la certitude de la présence de liquide dans le péricarde.

On peut rapprocher de ces 2 symptômes celui décrit par Rotch et modifié encore par Ewart.

Pour Rotch, lorsqu'il existe de la matité dans le 5^e espace intercostal droit, matité s'étendant à 15 ou 20^{mm} du bord sternal, la péricardite avec épanchement est certaine. M. Blechmann a fait une critique très serrée de ce symptôme. Il existe pour de petits épanchements puisque Rotch l'a trouvé expérimentalement pour 70 à 80 cm 3 de liquide.

Mais est-il vraiment caractéristique de la présence de liquide dans la cavité péricardique.

Remarquons qu'une grosse dilatation de l'œillette droite peut se produire, et Middleton en a rapporté un cas très net ; ensuite le triangle de matité peut très bien ne pas exister, même quand il y a épanchement. Ainsi

dans nos observations nous n'avons trouvé la matité qu'une seule fois, dans la 3^{me}, il est facile de comprendre que s'il y a des adhérences, le triangle hépato-cardiaque peut très bien rester sonore, et d'autre part dans de très petits épanchements, il peut également n'y avoir aucune modification de la tonalité.

En somme quand ce symptôme existe, c'est un signe d'appoint pour la péricardite avec épanchement, mais non un signe de certitude. Ewart ayant voulu préciser le signe de Rotch avait prétendu que si le bord droit du cœur et la matité hépatique formaient un angle aigu, il n'y avait que dilatation sans épanchement, tandis que si cet angle était obtus il y avait épanchement ; ce signe aurait une valeur presque mathématique si l'insertion du péricarde distendu sur la courbure diaphragmatique ne pouvait se faire aussi bien par un angle aigu que par un angle obtus, à droite où à gauche.

Le réflexe d'Abrams quand il est négatif a une assez grande importance. Même dans le cas de dilatation cardiaque, si l'on frotte avec une gomme la région correspondant au bord de la matité, ce bord se reporte la dedans, s'il y a du liquide, le réflexe ne se produit pas. Mais ce signe a surtout une valeur pour les grands épanchements ; dans nos observations nous l'avons trouvé constamment positif, toutefois dans la 1^{re} observation, il est positif sur le bord droit et le bord gauche et négatif sur le bord inférieur de la matité ; on est donc en droit de conclure à un petit épanchement occupant les parties les plus déclives.

Enfin l'auscultation des bruits du cœur et des souffles qui peuvent siéger à la pointe peut nous fournir des renseignements précieux, nous permettant le diagnostic d'épanchement péricardique surajouté à une dilatation cardiaque.

Tout d'abord en cas de liquide dans le péricarde on note un affaiblissement et un éloignement des bruits de la pointe, et ce fait s'explique de lui-même par la présence d'une couche liquide interposée entre le siège de production des bruits et l'oreille qui ausculte. Ce qu'il faut se garder de confondre, c'est cet affaiblissement avec l'assourdissement des bruits dus à l'endo-myocardite. La comparaison de la porte qui se ferme plus ou moins fort dans le premier cas, ou avec un bourrelet de caoutchouc dans le deuxième permet de saisir la différence de tonalité. Ce signe est constant dans les épanchements de la face antérieure ; naturellement il perd toute valeur dans les épanchements rétro-cardiaques limités. Il existe même dans les petits épanchements rhumatismaux puisqu'il suffit de peu de liquide à la pointe du cœur pour qu'il soit décelable à l'auscultation. Mais on ne saurait trop répéter combien l'examen du cœur doit être fréquent et soigneux pour permettre de saisir cette nuance de la tonalité qui rend possible souvent le diagnostic de péricardite avec épanchement de celui de dilatation cardiaque.

Un autre signe également très important et sur lequel nous avons fondé notre diagnostic dans l'observation IV est le suivant :

La petite malade était atteinte d'endo-myocardite avec dilatation cardiaque ; on constatait un souffle systolique de la pointe se propageant nettement vers l'aisselle ; puis un jour le champ de propagation du souffle se rétrécit, et bientôt on ne le constate plus qu'en un point très limité de la région apexienne. Ce symptôme peut être considéré comme caractéristique de la formation d'un épanchement, et lorsqu'on le voit survenir chez un enfant atteint de dilatation cardiaque, on peut porter presque avec certitude le diagnostic de péricardite.

D'ailleurs l'évolution a montré que cette raison était insuffisante, car les jours suivants on vit s'installer le début d'une symphyse. Ce symptôme existait également dans la 1^{re} observation.

De plus, souvent, à ces signes, se surajoute la disparition des frottements péricardiques dans la région de la pointe du cœur. Ce symptôme a surtout de la valeur lorsque les jours précédents on a vu se produire ces bruits adventices ; puis ils se localisent à la base pour bientôt réapparaître à la pointe du fait de la résorption rapide du liquide dans la péricardite rhumatismale. Cette disparition des frottements constitue un signe de présomption important en faveur de la production de liquide dans la séreuse ; nous avons vu ce symptôme chez les malades des observations 1 et 3.

Enfin comme dernier signe de présomption en faveur d'un épanchement, nous citerons la pleurésie bilatérale qui est un appoint sérieux en faveur de l'hydro-

thorax ; nous avons constaté cet épanchement pleural dans deux observations.

Il ne faut pas confondre d'ailleurs cette pleurésie réelle avec les signes de pseudo-épanchement du signe de Pins, signe rare d'ailleurs et caractéristiques de volumineux exsudats.

L'examen radioscopique peut fournir lui aussi des renseignements précieux.

Bordet et Vaquez retiennent l'augmentation globale de l'aire cardiaque avec disparition des battements. Si l'épanchement est assez volumineux, l'ombre cardiopéricardique présente une forme assez symétrique. Généralement cette ombre est immobile ; cependant dans un cœur très dilaté il peut se faire que la paroi ventriculaire arrive en contact avec le péricarde et l'on a alors un épanchement pulsatile. M. Blechman dans sa thèse en a cité un cas rapporté par Bernard.

Mais où la radioscopie donne des résultats particulièrement nets, c'est lorsqu'on arrive à distinguer l'ombre cardiaque animée de battements entourée par la pénombre péricardique, elle immobile, ce symptôme est alors absolument caractéristique.

Souvent on ne discerne pas le cœur, et l'ombre ne présente alors pas de pulsations, et seule une très grosse dilatation cardiaque pourrait dans ce cas simuler la péricardite avec épanchement.

Donc nous possédons un certain nombre de symptômes qui réunis, permettent d'affirmer l'épanchement même assez minime ; isolés ils constituent une grosse

présomption, même lorsqu'il existe une dilatation cardiaque d'origine rhumatismale ; mais leur absence ne permet pas d'affirmer le manque de liquide dans la séreuse, car très fréquemment il peut exister un petit épanchement rétro-cardiaque, se formant entre des adhérences et qui n'est décelable par aucun signe clinique ; c'est dans ce cas que l'augmentation rapide de l'aire de la matité cardiaque, associée à un symptôme accessoire, par exemple des signes d'épanchement bilatéral de plèvres, permet de le suspecter, et il ne faudra jamais dans ce cas oublier de pratiquer l'examen radioscopique qui pourra fournir un symptôme d'appoint très sérieux.

D'ailleurs tous ces petits épanchements rhumatismaux s'organisent très rapidement en adhérences et les signes de symphyse cardiaque se substituent alors aux signes liquidiens.

L'intérêt de ce diagnostic n'est pas seulement d'ordre scientifique ; généralement, croire à une simple dilatation quand il existe de la péricardite rhumatismale avec petit épanchement est une erreur de diagnostic sans grandes conséquences, mais l'erreur inverse, peut être beaucoup plus regrettable.

Si en présence d'une dilatation cardiaque pure on porte le diagnostic de liquide épanché dans le péricarde, on peut être logiquement conduit, en présence de symptômes fonctionnels marqués à pratiquer une ponction.

On a bien prétendu que la fonction de myocarde et

et même la ponction des cavités du cœur n'offrait aucun danger, mais tous les faits d'expérimentation ont porté sur les animaux et rien ne démontre que cette opinion soit valable pour l'homme.

Nous citerons l'anecdote suivante empruntée à la thèse de M. Blechmann :

En 1870 le Docteur Henri Roger se trouve aux enfants-malades, en présence d'un enfant pour laquelle il fait le diagnostic de péricardite avec épanchement ; il voulait alors pratiquer la ponction de péricarde, mais Labric, étudiant la malade la lui déconseilla vivement, et quelques jours plus tard, le célèbre clinicien ayant suivi les conseils de son ami ne constata à l'autopsie qu'un cœur très dilaté sans trace de liquide.

Cet exemple suffit à montrer les difficultés du diagnostic de péricardite avec petit épanchement coexistant avec une dilatation cardiaque, il faut peser très attentivement tous les symptômes, et malgré tout on reste bien souvent dans une pénible incertitude et dans bien des cas l'autopsie seule donnera la clef du problème.

CONCLUSIONS

Par cette étude du diagnostic différentiel de la péricardite rhumatismale avec épanchement coexistant avec un gros cœur et la dilatation cardiaque pure, nous constatons que les signes fonctionnels et les signes périphériques, importants dans le cas de gros épanchement, ne sont ici que bien peu caractéristiques.

Parmi les signes cardiaques, nous en avons écarté un certain nombre pour ne retenir que les symptômes suivants qui sont eux de signes de quasi-certitude, surtout s'ils existent simultanément ; ce sont ceux-ci qu'il convient de rechercher attentivement. Nous les rappellerons en suivant, pour les énumérer, l'ordre d'importance que nous leur attribuons.

1°) Non concordance de l'angle gauche de la matité de l'aire cardiaque et de la pointe du cœur, cette dernière étant révélée surtout par le maximum des bruits.

2°) Rétrécissement du champ de propagation des souffles apexiens entendus auparavant jusque dans l'aisselle et localisation momentanée de ces souffles à la pointe.

3°) Augmentation rapide et quotidienne de l'aire de la matité cardiaque.

4°) Eloignement et affaiblissement des bruits du cœur.

5°) Disparition de la région de la pointe de frottements péricardiques qu'on y aurait précédemment entendus.

Renseignements tirés de l'examen radioscopique.

Mais souvent ces symptômes seront peu nets, et le diagnostic restera hésitant entre la dilatation pure et l'épanchement péricardique peu volumineux du rhumatisme.

Vu :

Le Président de Thèse,

NOBÉCOURT.

Vu :

Le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMS. — Médical record 26 mars 1898. Médical News 7 janvier 1899. New-York médical journal 13 janvier 1900. The clinical value of the heart reflex. Médical record 5 janvier 1901.
- AVIRAGNET (E. C.) ET D'ŒLSNITZ. — Péricardite aiguë avec épanchement. Signe de pleurésie gauche disparaissant par la position genu-pectorale (Signe de Pins). Bulletin de Société de pédiatrie de Paris (mai 1903. — Séance du 19 mai).
- BAGINSKY (A). — De la péricardite chez les enfants (Société de Médecine Berlinoise 26 oct, et 2 nov. 1898. (In Berlin Kl. Woch. 1898 p. 1053).
- BARTHEZ ET RILLIET. — Traité clinique et pratique des maladies d'enfant (T. III p. 363, 1843).
- BERNARD L. — Péricardite rhumatismale diagnostiquée pendant la vie à forme d'angine de poitrine. Signe de Pins. (Société anat. nov, 1896).
- BLECHMANN. — Les épanchements du péricarde (Th. Paris 1913.
- BOVAIRD. — On acute pericarditis in Children (Archh. of. pédiatries oct. 1910 p. 760).
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance, (T. II. 1882 p. 77 et 201).

- CARRIÈRE. — Des péricardites aiguës. (Nord médical 5 mars 1901).
- CHAVIGNY. — Péricardite avec épanchement. Pouls paradoxal. Valeur de ce signe. (Paris méd. 1917. 219-221).
- CHRISTIAN. — Clinic péricarditis with effusion. (Intern. Clinic. Philadelphie 1918 p. 23-27).
- COMBY. — Péricardite aiguë chez les enfants. (Archives de médecine des enfants. Tome XIV, mai 1911).
- DODSWORTH. — Os Ray. X un cardio-pathologia. (Impressa médica 15 nov. 1912).
- DOLJAN. — Diagnostic de l'épanchement du péricarde. (Archives des maladies de cœur. Paris 1914, 20-24).
- DOUBLET. — Signes physiques de la péricardite. (Th. Paris 1879).
- EWART. — Péricardites with effusion. Diagnostic et traitement. (Pra. Ray. Soc. méd. 1910. III. Médical section).
- FERREIRA. — Diagnostic de péricardites latentes à petit épanchement. (15^e Congrès de sciences médicales. (Sem. méd. 16 mai 1906, p. 232. Congrès Libourne).
- FRANÇOIS. — Des épanchements du péricarde et leur traitement opératoire (Annales de l'inst. de chir. de Bruxelles 1914, p. 49-56).
- GROEDEL. — Orthodiagraphie.
- HIRTZ. — La position génu-pectorale signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement. (Tribune médicale, janvier 1911).
- JACCOUD. — Péricardite avec épanchement. (Cliniq. médic. Charité).
- JOSSEMAND (Lyon). — Les signes de la péricardite. (Congrès méd. int. Lyon 1894).
- KNOFF. — Sur la péricardite de l'enfance. (Munch. méd. Wochenscher, 1889 n° 21).

- LETULLE. — Recherches sur les péricardites latentes. (Gaz. méd. Paris 1879).
- LEREBOULLET. — La ponction épigastrique de Marfan dans la péricardite rhumatismale avec épanchement. (Paris méd. 1916-1917, p. 14-18).
- MARFAN. — De la péricardite chez l'enfant. (Observat. parue sous forme de clinique. Bull. méd. 1893, p. 123).
- La ponction épigastrique du péricarde dans le diagnostic des épanchements péricardiques. (Gazette méd. Paris 1913, p. 357).
- MASSIP. — Les péricardites enkystées à épanchement rétro-cardiaque, (Th. de Lyon 1899-1900).
- MERKLEN. — Dilatation et insuffisance cardiaque d'origine rhumatismale. (Soc. méd. des hôpitaux, 9 avril 1901).
- MERKLEN ET HEITZ. — Le réflexe cardiaque d'Abrams. Ses applications au diagnostic et au traitement. (Soc. méd. des hôpitaux, 21 juillet 1903).
- MÉRY. — Péricardite rhumatismale chez l'enfant. Diagnostic et traitement. (Journal de méd. int. p. 54, 15 mars 1902).
- MUSSEN. — Pericarditis and endocarditis. (Méd. clin. Philadelphie, 1910-1920, p. 1408-1416).
- NOBÉCOURT P. — La matité précordiale dans les cardiopathies infantiles. (Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang, 1911 p. 65).
- Cardiopathie de l'enfance (1914).
- Les endocardites aiguës de l'enfance (Journal de méd. de Paris 1913 259-262).
- PAETSCH. — Péricardittis ex sudative in Rontgenbilde. (Deutsch méd. Wchuschw. 1920 p. 16).
- PERRET. — Péricardial effusionn (Unit. Stat. Nan. M. Bull. Washingt. 1918 p. 717).

- PEYRÉ. — Péricardite aiguë des enfants. (Th. de Paris, 1893).
- PLICQUE. — La péricardite rhumatismale. Diagnostic et traitement. (4 juin 1898, Presse Médicale).
- POTAIN. — Du diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë. (Observat. parue sous forme de clinique. (T. VII. Revue de Méd., oct. 1887).
- RIEUX J. — Les péricardites avec épanchement. (Paris-Méd., 1912-1913, p. 185-191).
- ROTCH. (T. M.). — Absence of resonance in the 5^e vight intercostal space. Diagnostic of péricardial effusion. (Th. Boston Med. and surgic. Journal, 26 sept. 1878 et 3 oct. 1878). Ref. Gazette des Hopitaux, 1878, n° 39).
- STEPHENS. — Dilatation of the heart. (Brisk. Med. J. London, 1920, p. 223).
- TEISSIER. — De la dilatation aiguë du cœur au cours de rhumatisme polyarticulaire aigu. (Soc. Méd. des Hôp., 29 mars 1911).
- VOELKER. — Examen radioscopique du cœur. (Proc. Roy. Soc. Méd., 1911. T. IV, p. 40).
- VAGUEZ et BORDET. — Sur l'étalement du cœur dans le décubitus. (Bull. et Mém. de la Société de Radiologie de France, 1919, p. 65).
- Id. Maladies du cœur, 1921.
- Id. Le cœur et l'aorte. Étude de radiologie clinique, 1913.
- WEIL. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, 1895.

Imprimerie Spéciale de la Librairie OLLIER-HENRY
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26. — Paris
